1 f

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

A. DEMOULIN

CANDIDAT A L'AGRÉGATION POUR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Section de chirurgie et d'accouchements)

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1892

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE A. DEMOULIN

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Paris, 1880 (1881 : service militaire, 1882 : interne provisoire).

Interne des hôpitaux de Paris, 1883.

Accessit (prix des livres) au concours des internes de 1re et 2e année, 1885.

Aide d'anatomie de la Faculté de médecine de Paris, 1885.

Prosecteur de l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris, 1887.

Docteur en médecine, 1888.

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris (médaille d'argent, 1888).

Membre adjoint de la Société anatomique, 1889.

ENSEIGNEMENT

1887. — Conférences de physiologie (appareil respiratoire, appareil circulatoire).

1888-89-90. — Conférences d'anatomie topographique et de médecine opératoire.

(Conférences faites à l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux).

TITRES SCIENTIFIQUES

Nouveau fait pour servir à l'étude de l'influence du traumatisme sur le rhumatisme articulaire et sur l'impaludisme (En collab. avec Dutil, interne provisoire) (*Gaz. méd. de Paris*, 22 mars 1884).

Rupture traumatique du tympan par cause indirecte, otite moyenne suppurée consécutive (*Gaz. méd. de Paris*, 17 mai 1884).

Épididymite et vaginalite, abcès de la queue de l'épididyme par manœuvres sur l'urèthre. Erysipèle des bourses, infiltration d'urine. Mort (Obs. recueillie dans le service de M. Desprès, et publiée en 1884 dans la thèse du Dr Pilven, intitulée : *De l'orchite consécutive au passage d'instruments dans le canal de l'urèthre*).

Il s'agit d'un vieux prostatique âgé de 65 ans, qui se sondait.

Ce qui nous paraît devoir être signalé dans cette observation, c'est l'abcès de l'épididyme gauche. La collection purulente siégeait au niveau de la queue de l'organe ; cette localisation diagnostiquée sur le vivant, le 9 mai 1884, a été vérifié par l'autopsie, pratiquée le 1er juillet de la même année.

L'abcès fut ouvert le 9 mai. Quand on put procéder à l'examen cadavérique, la cavité était oblitérée, la peau adhérait intimement au tissu sclérosé, fibreux, de la queue de l'épididyme.

Ce fait est à rapprocher d'une épididymite d'origine uréthrale produite par le cathétérisme chez un autre malade de Desprès, pièce 489 du musée Dupuytren, où on voit : « à

la queue de l'épididyme un noyau dur qui a été incisé ; il s'échappa un peu de pus d'une cavité qui existe dans l'épididyme » (Fait rapporté dans le *Traité des maladies du testicule et de ses annexes*, par Monod et Terrillon. Masson, Paris, 1889).

Hernie inguinale droite congénitale entéro-épiploïque. Etranglement. Kélotomie. Résection de l'épiploon. Hémorrhagie dans l'abdomen d'origine épiploïque. Mort (*Bull. Soc. anat.*, 15 janvier 1886).

Il s'agit d'un garçon de 20 ans.

Voici les réflexions, un peu résumées, dont nous avons fait suivre cette observation.

Les hémorrhagies dans la cavité abdominale, ayant leur source dans le grand épiploon, à la suite de la résection de cette portion du péritoine, ne sont pas signalées du moins dans les classiques. On lit, dans la pathologie externe de Nélaton, au chapitre qui traite des épanchements de sang dans l'abdomen, que : « les épanchements sont quelquefois consécutifs à une opération chirurgicale, à l'opération de la hernie étranglée, par exemple ». Nélaton parle bien à ce propos de la blessure de l'épigastrique mais point des hémorrhagies ayant leur origine dans le grand épiploon.

Il nous paraît indubitable, par l'examen de la pièce que nous présentons, que l'hémorrhagie est bien d'origine épiploïque, car l'injection au suif des artères gastro-épiploïques, fait voir la pénétration de la matière à injection, dans le foyer hémorrhagique du grand épiploon. C'est donc une artériole épiploïque qui est la source de l'hémorrhagie, il ne nous a pas été possible toutefois de retrouver sa lumière.

On sait que Petit le fils, Garengeot, ont étudié la marche des épanchements de sang dans l'abdomen et que Velpeau, reprenant ce sujet, a conclu que lorsque le vaisseau est d'un

petit calibre, l'épanchement reste enkysté au voisinage de la source de l'hémorrhagie. Or il s'agit ici d'un petit vaisseau, puisque les artères de l'épiploon sont d'un volume médiocre, et, cependant, l'épanchement a envahi, en descendant progressivement, la cavité du petit bassin.

Il s'agit ici d'une hernie congénitale, l'observation rappelle que lors de sa production, cette hernie avait atteint d'emblée son volume définitif. Ce dernier point est important à connaître (il a du reste été signalé depuis longtemps par les chirurgiens) en ce qu'il aide au diagnostic de la variété de la hernie.

Enfin, l'agent de l'étranglement, n'a pu être déterminé d'une façon précise. Il semble probable que c'est une bride, comme il en existe souvent dans le canal vagino-péritonéal, qui a été le point de départ des accidents. L'orifice interne du canal était élargi, il n'a probablement joué aucun rôle dans l'étranglement, quant au collet du sac, qui dans les hernies congénitales doit être souvent incriminé, peut-être a-t-il joint son action à celui de la bride qui paraît avoir été coupée pendant l'opération. Il est donc impossible de préciser ici l'agent de l'étranglement.

Mal de Pott dorso-lombaire, abcès par congestion. Ouverture. Sonde à demeure. Injections d'éther iodoformé. Séquestres. Mort. (En collaboration avec M. Demars, interne des hôpitaux). (*Bull. Soc. anat.*, 1886).

Fibro-myxome de la grande lèvre gauche. Ablation. (*Bull. Soc. anat.*, 1887, avec figure).

Femme de 39 ans, entrée le 4 janvier 1887 à la Pitié, service de M. le professeur Verneuil alors suppléé par M. Jalaguier.

La tumeur a débuté, il y a cinq ans, par une petite élevure siégeant sur la partie moyenne de la grande lèvre gauche. Quand la malade se présente à l'hôpital le néoplasme a un

volume énorme, dans la station debout, il descend au niveau du condyle interne du fémur gauche (son poids après l'ablation était de 5 kilogrammes).

J'insiste, dans les réflexions qui suivent cette observation, sur les prolongements périnéaux de la tumeur, sur leur adhérence au rectum et à l'ischion.

Ces prolongements à peine signalés, sont pourtant intéressants à connaître, à cause des difficultés opératoires auxquelles ils peuvent donner lieu.

Outre le cas que nous rapportons, nous en signalerons succinctement deux autres. Ils sont empruntés à la pratique de M. Desprès.

L'un est relaté dans les *Bulletins de la Société anatomique* pour 1876. M. Monod, interne de M. Desprès a présenté un fibro-myome de la grande lèvre qui adhérait au rectum.

L'autre a été observé par nous, chez une femme de 40 ans environ, dont nous possédons l'observation. Il s'agit d'un fibrome de la grande lèvre. M. Desprès qui en pratiqua avec succès, l'ablation, en 1884, fut obligé de disséquer des adhérences qui unissaient la tumeur à la face antérieure du rectum.

Rejet par les voies aériennes d'un séquestre de la colonne vertébrale, dans le cours d'un mal de Pott. Mort (*Bull. Soc. anat.*, 1887).

On trouve à l'autopsie, dans le corps de la 8e vertèbre dorsale, sur sa partie latérale droite, une caverne admettant l'extrémité de l'index et contenant encore quelques débris osseux. Il n'y a pas d'abcès à ce niveau.

Le bord postérieur du poumon droit adhère intimement, par épaississement de la plèvre, à la colonne vertébrale au pourtour de la caverne osseuse.

Un stylet introduit par la bronche droite sort facilement

par la petite caverne du poumon. Il s'agit bien, ainsi que le prouve l'incision de cet organe, le long du stylet, de la bifurcation de la trachée à l'ulcération pulmonaire, d'une fistule bronchique, ayant permis le passage des séquestres dans la trachée et leur rejet consécutif par la bouche.

De la paralysie faciale tardive dans la fracture du rocher.
(*Gaz. méd. de Paris*, Paris, 1887).

Nous avons pu observer en 1887, dans le service du professeur Trélat, un homme âgé de 42 ans qui, après un traumatisme de la région occipitale gauche, présentait à son entrée à la Charité, tous les symptômes d'une fracture du rocher (côté gauche). Huit jours après l'accident, notre malade était atteint de paralysie faciale. Notre maître n'hésita pas à considérer ce nouveau symptôme comme une confirmation de son diagnostic et nous invita à faire quelques recherches à ce sujet.

Nous avons pu réunir sept cas analogues dont deux inédits. L'un appartient à M. le docteur Barette, alors chef de clinique du professeur Trélat, l'autre à M. Secheyron qui l'a recueilli en 1885 dans le service de son maître, M. le professeur Le Dentu.

Après avoir étudié minutieusement l'anatomie du canal de Fallope, nous arrivons, dans ce mémoire, en nous fondant sur nos huit observations, aux conclusions suivantes :

I. — La paralysie faciale dans les fractures du rocher peut apparaître tardivement.

II. — Dans ces cas elle doit être rapportée à la compression du nerf par le gonflement du périoste qui tapisse l'aqueduc de Fallope au moment du travail de réparation.

Il faut tenir compte aussi de l'augmentation du volume du nerf lui-même due à sa congestion.

III. — La paralysie faciale tardive est toujours une paralysie flasque.

IV. — Son pronostic est toujours favorable.

V. — Dans les cas où le diagnostic de fracture du rocher reste en suspens, l'apparition de la paralysie faciale tardive permet de l'affirmer.

Kyste hydatique du deltoïde droit (Obs. recueillie en 1884 à la Charité, service de M. Desprès. Publiée in thèse Marguet, p. 280, Paris, 1888).

Kyste hydatique du muscle brachial antérieur (Obs. recueillie en 1884, service de M. Desprès. In thèse Marguet, p. 292, Paris, 1888).

Coxo-tuberculose du côté droit. — *Suppuration, fistules.* — *Résection de la hanche, nouveaux abcès qui restent fistuleux.* — *Grattage des fistules.* — *Insuccès.* — *Injections d'éther iodoformé* (5 0/0). — *Guérison complète* (Obs. recueillie en 1887 dans le service du prof. Verneuil). Pièce justificative pour la discussion de ce sujet: *Des suites opératoires éloignées de la résection de la hanche dans la coxalgie et de la valeur comparative de cette opération avec le traitement non sanglant* (Th. Goffart, 1888).

De cette observation très longue, nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Dans le cas que nous venons de rapporter la résection de la hanche a contre elle :

A. La lenteur de la guérison définitive à la suite d'une opération exécutée par un chirurgien de haute valeur et par conséquent faite dans les meilleures conditions.

B. L'énorme raccourcissement du membre réséqué.

La résection de la hanche a pour elle :

L'étendue des mouvements de l'articulation nouvelle, préférable, ce nous semble, à une ankylose qui aurait été le résultat, cherché du reste, du traitement par la méthode non san-

glante. Enfin la formation de nouveaux abcès, restés fistuleux après la résection de la hanche nous fait penser qu'il y avait probablement des lésions du côté de la cavité cotyloïde.

L'éther iodoformé est venu à bout de ces lésions osseuses si notre hypothèse est vraie, en tout cas il a amené la cicatrisation rapide des trajets fistuleux là où le grattage avait échoué.

Ostéomyélite chronique d'emblée. Diagnostic avec les ostéosarcomes (Th. inaug. Paris 1888).

Dans ce travail qui m'a été inspiré par le professeur U. Trélat, j'ai essayé de développer les idées de mon très regretté Maître, en mettant à profit ses conseils.

Au moment où ma thèse a paru on admettait exclusivement sous l'influence des remarquables travaux de M. le professeur Lannelongue, deux formes d'ostéomyélite :

1° L'ostéomyélite aiguë de la croissance (Paris, Lannelongue, 1878) ;

2° L'ostéomyélite chronique ou prolongée (Lannelongue et Comby, *Arch. gén. méd.*, Paris 1879).

Notre thèse a eu pour but de démontrer que l'ostéomyélite chronique, peut exister sans avoir passé par la période aiguë, voici du reste les conclusions de ce travail.

I. — L'ostéomyélite chronique ne reconnaît pas toujours pour cause l'ostéomyélite aiguë.

Chez les adolescents, comme chez les adultes, l'ostéomyélite peut avoir une marche chronique dès le début, elle mérite alors le nom d'ostéomyélite chronique d'emblée.

II. — L'ostéomyélite chronique d'emblée est une affection rare.

III. — Elle se traduit anatomiquement par : une nécrose éburnée portant sur la diaphyse des os longs ; par la présence

d'un os périostique nouveau qui recouvre l'os mort ; quelquefois par des fractures spontanées.

IV. — La nécrose est due à l'ostéite condensante, le séquestre est toléré comme un corps étranger aseptique par l'os périostique nouveau ; il n'y a pas de bourgeons charnus, pas de pus entre l'os mort et l'os vivant.

V. — La maladie se traduit par des douleurs à caractère variable, sans siège précis, un gonflement osseux diaphysaire parfois considérable ; la fracture spontanée est quelquefois le premier symptôme observé.

VI. — Le pronostic de l'affection est grave, car elle nécessite presque toujours le sacrifice du membre malade.

VII. — Le diagnostic de l'ostéomyélite chronique d'emblée est des plus difficiles.

Douleur, gonflement osseux, fracture spontanée en imposent pour un ostéosarcome, surtout pour un ostéosarcome central.

En tenant compte :

De la lenteur de l'évolution du mal ;

De l'atténuation des douleurs par le repos ;

De la forme du gonflement osseux qui reproduit celle de l'os, de sa consistance uniformément dure, de son siège toujours diaphysaire.

De la présence des stalactites osseuses quand l'os est superficiellement placé.

On devra penser à une ostéomyélite chronique d'emblée.

VIII. — Dans le cas où le diagnostic est impossible, la trépanation de l'os malade est indiquée, mais le chirurgien devra avoir pris les précautions nécessaires pour enlever de suite le membre malade, s'il se trouve en présence d'un ostéosarcome.

IX. — Quand il s'agit d'un séquestre diaphysaire total, la seule opération rationnelle est l'amputation dans le segment

immédiatement supérieur à la lésion, ou la désarticulation, seule ressource dans le cas où le mal siège à la racine du membre.

Nous nous sommes demandé, quelles pouvaient être les causes de cette forme de l'ostéomyélite, et nous écrivions page 27

On voit donc que les états infectieux et particulièrement la fièvre typhoïde peuvent donner lieu à l'ostéomyélite chronique d'emblée.

Ces lésions osseuses sont probablement dues à l'agent infectieux qui préside à toutes les manifestations cliniques de la maladie.

Qu'il y ait eu, dans l'enfance ou l'adolescence, simple poussée congestive du côté des cartilages épiphysaires ou véritable ostéomyélite chronique apyrétique dans la convalescence d'une fièvre grave, il est bien évident que l'os atteint n'est plus normal. Il n'y a donc rien d'étonnant qu'à une période ultérieure sous l'influence d'un traumatisme léger, d'un mauvais état général, l'os resté point faible, *locus minoris resistantiæ*, par suite d'une première atteinte, puisse s'enflammer de nouveau et d'une façon chronique, comme il l'avait fait au début.

Ce serait là de l'ostéomyélite prolongée, si l'on veut, mais en tout cas elle devrait conserver son nom d'ostéomyélite chronique d'emblée.

Je n'hésite pas à reconnaître que les conclusions de cette thèse sont trop absolues. Du reste en 1889 le professeur Trélat dans une clinique que j'ai rédigée revenait sur ce sujet et disait :

« Il y a entre les simples douleurs de croissance et le décollement aigu des épiphyses de nombreux intermédiaires dans l'affection qui nous occupe. *Il y a, en un mot, des formes atténuées de l'ostéomyélite.* L'ostéomyélite peut s'installer sour-

noisement, être chronique dans sa marche, insidieuse dans ses manifestations ».

.....« Je résume cette leçon dans les conclusions suivantes :

Les lésions de l'ostéomyélite peuvent évoluer sans que les signes soient en rapport avec l'étendue des lésions.

Quelques manifestations légères ont été, dans certains cas, les seules expressions d'ostéomyélites centrales à foyers multiples, de séquestres et d'abcès des os.

Il convient donc d'admettre une ostéomyélite atténuée, chronique d'emblée dans sa marche, insidieuse ou latente, ou pour abréger, une ostéomyélite insidieuse.

Le diagnostic de cette variété est surtout rendu difficile, par la croyance générale, que les signes d'ostéomyélite sont toujours violents ou tout au moins très accusés.

La notion de la marche insidieuse permettra d'éviter des erreurs ou des insuffisances de diagnostic et de procéder rapidement à des opérations opportunes, nécessaires et efficaces ».

Nous ne devons point parler ici des choses qui ne nous appartiennent pas, cependant comme il manquait à cette forme d'ostéomyélite la consécration bactériologique, — on nous permettra d'ajouter les lignes suivantes qui confirment l'existence de cette affection :

M. Mirovitch, élève de M. le professeur Lannelongue, a soutenu en 1890, une bonne thèse, dans laquelle il étudie les diverses formes de l'ostéomyélite au point de vue bactériologique et clinique. Il décrit l'ostéomyélite du bacille d'Eberth ou bacille typhique, et, dit que cette forme se traduit cliniquement : « par son début insidieux passant généralement inaperçu et évoluant ordinairement sans grande élévation de température ; par des douleurs moins vives au début mais pouvant devenir excruciantes, par ce fait typique enfin que l'état du malade en convalescence ne s'améliore pas, que sa

faiblesse et son amaigrissement vont au contraire progressant considérablement ».

Enfin il y a quelques semaines, M. Even, élève du professeur Tillaux, soutenait sous la présidence de son Maître, une thèse intitulée : *Contribution à l'étude de quelques formes atténuées d'ostéomyélite.* Il conclut que, au point de vue clinique : tous les intermédiaires existent entre l'ostéomyélite aiguë et l'ostéomyélite chronique d'emblée.

Il dit enfin que « on ne peut attribuer les différences dans l'évolution plus ou moins aiguë à des différences dans le micro-organisme causal, le même microbe pouvant, suivant les cas, causer une ostéomyélite aiguë, subaiguë ou chronique. Le fait est prouvé pour le staphylococcus aureus et albus, et pour le bacille d'Eberth. Il est probable pour le streptococcus et le pneumococcus ».

Ces conclusions nous paraissent mériter confirmation malgré les pièces justificatives que contient le travail de M. Even.

Oblitération du vagin. Utérus sénile de conformation bizarre. Rétrécissement du gros intestin d'origine musculaire. Corps étranger du péritoine (*Bull. Soc. anat.*, 1889).

Il s'agit d'une femme de 65 à 70 ans, sujet de mon pavillon, à l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Le corps étranger du péritoine, sur lequel je désire insister, occupait le cul-de-sac de Douglas, il avait le volume d'une grosse amande, était libre, lisse, blanc-bleuâtre, de consistance un peu molle.

L'examen histologique montra qu'il était constitué par une enveloppe très mince formée de tissu conjonctif. Dans cette enveloppe on ne rencontrait que des matières grasses avec des débris épithéliaux tellement altérés qu'il était impossible d'en déterminer la provenance.

Le rétrécissement musculaire du gros intestin occupait la plus grande partie de l'S iliaque et la partie supérieure du rectum. Il existait entre les fibres qui le composaient, des diverticules à parois très minces faisant hernie à travers la tunique musculaire de l'intestin et formant de petites poches sur sa face externe. Je pensai que le corps étranger pouvait être probablement rattaché à l'un de ces diverticules, à l'une de ces petites poches ayant perdu ses connexions avec l'intestin.

J'ai, en 1884, présenté à la *Société anatomique*, un autre corps étranger du péritoine. Il avait aussi le volume d'une amande, était blanc, d'une consistance très ferme. Son origine était facile à saisir. Il s'agissait d'un appendice épiploïque devenu cartilagineux et fibreux, et, tombé dans la cavité péritonéale, après rupture de son pédicule, car on voyait, sur le gros intestin, un autre corps de même nature, en voie de formation, dans un appendice épiploïque, et rattaché à l'intestin par un tractus conjonctif très mince, prêt à se rompre.

Collaboration à la rédaction des **cliniques du Professeur U. TRÉLAT**, publiées sous la direction de notre collègue PIERRE DELBET.

1° **Cancer du larynx.** — Observation. — Début par des troubles de déglutition. — Examen laryngoscopique. — Résultats statistiques de la laryngectomie totale et de la laryngectomie partielle. Contre-indication dans le cas particulier. — Traitement palliatif. — Ablation de l'épiglotte. — Gastrotomie. — Trachéotomie. — Conclusions.

2° **Néphrotomie et néphrectomie.** — Indication de ces opérations. — Cas nets. — Cas douteux. — Voie lombaire. — Observation. — Néphrotomie suivie de néphrectomie. — Voie transpéritonéale. — Voie parapéritonéale. — Modifications de l'incision de Langenbeck. — Deuxième observation.

— Fistule stercorale. — Mort. — Autopsie. — Ablation sous-capsulaire. — Conclusion.

3° **Des ostomyélites.** — Ostéomyélite aiguë. — Ostéomyélite prolongée. — Formes atténuées. — Ostéomyélite insidieuse, chronique d'emblée. — Diagnostic.

4° **Sur une variété d'hydarthrose consécutive aux formes atténuées de l'ostéomyélite de croissance.** — Observation, description de l'affection. — Epoque de l'apparition. — Modalités. — Evolution. — Pronostic. — Diagnostic différentiel.

Kystes séreux congénitaux de l'aisselle.
(Paris, G. Steinheil, 1891).

Au mois d'avril 1891, nous avons eu l'occasion d'observer, chez une petite fille de neuf ans, une tumeur nettement fluctuante du creux axillaire gauche. Cette tumeur avait un gros volume et soulevait fortement la paroi antérieure de l'aisselle.

Le 22 avril 1891, une ponction donna issue à 600 grammes d'un liquide de couleur ambrée claire, qui présenta ce caractère particulier de se coaguler immédiatement à sa sortie de la canule, en tombant dans le récipient.

Instruit par la lecture du traité des kystes séreux congénitaux de M. le professeur Lannelongue, par la traduction d'un mémoire de John Birkett, mémoire dont nous avions trouvé l'indication bibliographique dans le traité précité et qui a pour titre : *Contribution à la pathologie des kystes séro-sanguins du cou et de l'aisselle* (*Med. chir. transactions*, London, 1868) nous pensâmes que nous pourrions bien nous trouver en présence d'un kyste séreux congénital de l'aisselle.

L'opération nous a donné raison et l'examen microscopique

nous a permis d'en rattacher l'origine au système lymphatique.

Les kystes séreux congénitaux de l'aisselle sont peu fréquents, nous n'avons pu en réunir que 7 cas.

Ces kystes, outre leur rareté, sont d'un diagnostic difficile, voici les caractères qui nous semblent permettre de les reconnaître.

« Quand il s'agit d'une tumeur nettement fluctuante de l'aisselle : son apparition dans les premières années de la vie, son développement indolent, progressif d'abord, mais plus rapide à un moment donné, la tension modérée des parois de la poche, les épaississements qu'on y rencontre presque toujours, devront faire penser à un kyste séreux congénital.

L'extrême mobilité de la tumeur, sa réductibilité apparente mais non réelle feront songer à un kyste séreux congénital.

Si une première ponction ramène un liquide de couleur ambrée claire, qui se coagule immédiatement après sa sortie de la poche et qui, en tout cas, se prend toujours en masse, soit par la chaleur, soit par les acides, soit par une exposition plus ou moins prolongée à l'air libre, on pourra, croyons-nous, affirmer le diagnostic de kyste séreux congénital de l'aisselle, cliniquement uni ou pauciloculaire ».

Un point important à signaler, c'est que ces kystes peuvent communiquer largement avec le médiastin (communication de M. Schlange, *Société de médecine berlinoise*, 2 déc. 1891).

Il n'y a qu'un traitement à leur opposer : l'extirpation. Cependant il faut bien savoir qu'elle n'est pas toujours facile, cinq fois sur sept, la tumeur présentait des adhérences, elles ont lieu le plus fréquemment avec la veine axillaire ; les cordons du plexus brachial ont toujours pu être séparés facilement de la tumeur ; il n'en est pas de même des branches perforantes des intercostaux, dont l'une dans trois cas, a dû être réséquée, dans un quatrième cas, le nerf respiratoire ex-

terne (nerf du grand dentelé) qui adhérait fortement au kyste put en être séparé par une dissection minutieuse (John Birkett).

Comment il faut comprendre le système des veines jugulaires antérieures (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1892). (En collaboration avec Sébileau, prosecteur des hôpitaux).

Dans le cou monte, du médiastin vers le cerveau, un gros tronc artériel, qui mérite le nom d'*artère carotide*. Dans les traités classiques ce tronc s'appelle carotide primitive en bas et carotide interne en haut, de lui se détachent toutes les artères qui nourrissent le cou, la face et le crâne ; mais au lieu de naître, comme cela est l'habitude ailleurs, les unes au-dessus des autres, elles prennent sur l'artère mère une racine commune, c'est *l'artère carotide externe.*

L'artère carotide est accompagnée par une grosse veine ; c'est la veine carotide ou veine jugulaire interne. Celle-ci reçoit toutes les branches veineuses qui répondent aux branches artérielles émanées de l'artère carotide ; mais ces branches veineuses au lieu de confluer comme les branches artérielles restent plus ou moins dissociées ; elles manifestent pourtant une tendance à la convergence (tronc veineux, thyro-linguo-pharyngo-facial).

Superficiellement, cheminent dans le tissu cellulaire sous-cutané, de gros et larges vaisseaux veineux, ce sont les veines dites jugulaires antérieure et externe et auxquelles on pourrait donner le nom de veines carotides superficielles.

Celles-ci aboutissent toujours au système veineux profond (confluent rétro-claviculaire) et partent toujours du système veineux profond (veine jugulaire interne ou affluents de cette veine jugulaire interne).

Les veines jugulaires superficielles externe et antérieure

ne sont en somme que des canaux de sûreté étendus d'un point à l'autre du système veineux profond. En effet :

La veine jugulaire externe (veine carotide superficielle externe) ne naît pas de l'union des temporales, maxillaires internes, auriculaires et occipitales (toutes ces veines vont dans la jugulaire interne) ; elle prend origine sur le segment terminal de leur tronc commun qui se rend à la veine jugulaire interne, ou dans un affluent de ce gros tronc veineux.

La veine jugulaire antérieure superficielle (veine carotide superficielle antérieure) naît le plus souvent d'une des veines accompagnant l'artère sous-mentale ou du tronc thyro-linguo-facial, elle prend donc naissance dans le système veineux profond et va y aboutir (confluent veineux rétro-claviculaire). Les veines sous-cutanées que l'on rencontre dans la région sus-hyoïdienne ne sont que des branches collatérales et n'ont rien à voir avec le volume de la veine jugulaire antérieure. De quelque point qu'émanent les veines jugulaires antérieures, on trouve très souvent de larges communications entre elles et le système des veines du corps thyroïde.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.